Ueber die

Verstopfung des Oesophagus durch ein Blutgerinnsel bei Melaena neonatorum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Karl Bastin.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber die

Verstopfung des Oesophagus durch ein Blutgerinnsel bei Melaena neonatorum.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Karl Bastin.

München 1908.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zur Drucklegung.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Melaena neonatorum oder Asphyxia intestinalis ist eine seltene, sehr gefährliche Krankheit der ersten Lebenstage, mit der sich die Wissenschaft seit der Veröffentlichung Landau's [1] im Jahre 1874 eingehender beschäftigt hat, ohne jedoch bisher zu einer völligen Klärung des Symptomenkomplexes gelangt zu sein.

Obschon die Literatur über diese Erkrankung schon beträchtlich angewachsen ist, so finden sich doch nur wenige Krankheitsfälle beschrieben, wo sich bei der Sektion mehr oder weniger beträchtliche Veränderungen im Oesophagus vorgefunden haben. Deshalb dürfte es wohl angebracht sein, einen neuen Fall von Melaena neonatorum mitzuteilen, bei dem sich eine vollständige Ausstopfung des Oesophagus mit geschichtetem Blutgerinnsel, also sozusagen eine Thrombose der Speiseröhre, fand. Bevor ich jedoch diesen Fall näher beschreibe, möge es mir erlaubt sein, nach einer Beschreibung des Krankheitsbildes einen kurzen historischen Ueberblick zu geben.

Die Häufigkeit dieser Krankheit wird nach den einzelnen Statistiken verschieden angegeben, im Mittel trifft auf 1000 Geburten

1 Fall. So sahen Rilliet 1, Billard 15, Henoch in 38 Jahren nur 14, Lorenz, Kling unter 12—13000 Geburten nur 17, Hecker unter 4000 8, Silbermann 37 unter 29333, Genrich 1 unter 2900, Spiegelberg unter 2500 1 Fall. Knaben und Mädchen werden gleich häufig befallen. Zumeist werden kräftige, ausgetragene, zuweilen schwächliche, frühreife, nichtausgetragene, nicht selten asphyktische Kinder von dieser Krankheit betroffen. Manchmal am 1., meistens am 2., selten jedoch nach dem 4. Tage entleeren die Kinder aus Mund, Nase und After dunkles, schwarzes Blut. Die Entleerungen kommen nach Genrich [2] nach dem 18. Lebenstage nicht mehr vor. Das erbrochene Blut ist dunkelrot, wenig geronnen, das aus dem After entleerte jedoch schmierig, zäh, schwarz. Im Anfang kann es mit Meconium vermischt sein, mit diesem verwechselt und übersehen werden. Der Leib ist weich und nicht aufgetrieben.

Die Blutungen treten plötzlich, ohne Vorboten auf. In etwas über die Hälfte der Fälle setzen blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl gleichzeitig ein, in einem Drittel der Fälle werden nur Darmentleerungen bemerkt, in dem Rest nur blutiges Erbrechen. Die Kinder sind dabei unruhig, haben Schmerzen, blasse Hautdecken, collabieren rasch, der Puls wird fadenförmig, die Atmung flach, die Temperatur subnormal. In ca. 50—60% erliegen die Kinder dem Blutverlust in wenigen Tagen, nicht selten schon nach wenigen Stunden.

Je länger die Blutungen anhalten, um so ungünstiger gestaltet sich die Prognose. In den günstig verlaufenden Fällen steht die Blutung spontan, wobei sich jedoch im Stuhl noch blutige Beimengungen vorfinden. Die Kinder erholen sich gewöhnlich bald, manche jedoch bleiben auffallend lange anämisch und schwächlich.

Eine eingehendere Kenntnis dieser Erkrankung besteht erst seit jüngerer Zeit. Der Name Melaena, der das hervorstechendste Symptom bezeichnet, rührt von Hippokrates [3] her und war als Morbus niger Hippocratis in der frühesten Zeit der Medizin bekannt. Jedoch verstand dieser unter diesem Namen nur blutiges Erbrechen bei Erwachsenen, während dieser Name in der neueren Medizin nur noch von den Kinderärzten gebraucht wird. (Eulenburg, Realencyclopädie der gesamten Heilkunde, Bd. XII.) Es berichtet dann im Jahre 1682 Mauriseau [4] über einen Fall von blutigem Erbrechen. 1723 teilt Ebarth [4] eine eingehendere Beobachtung mit, die sich jedoch als keine Melaena neonatorum vera erwies. Den ersten Fall von echter Melaena beschrieb 1816 ein anonymer Schweizer Arzt [5]. Billard [6] fand zuerst im Magen und Darm Geschwüre, ohne sie jedoch in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Dies geschah erst 1865 von Hecker. 1874 erschien die Dissertation von L. Landau [1], dessen Embolietheorie auch heute noch vielfach acceptiert wird. Nach den Arbeiten von Lan-

dau [1] und Goebel [7] lassen sich die älteren Ansichten über das Wesen der Melaena kurz folgendermaßen zusammenfassen: Als Ursachen wurden angesehen:

„1. Allgemeine Plethora. Diese wurde 1816 von einem schweizerischen Anonymus als ein physiologischer Zustand aufgefaßt, der sich gewöhnlich durch Blutung aus der Nabelschnur ausgleiche, wo dies nicht eintreffe, durch die Schleimhaut des Magen-Darmkanals.

2. Physiologisch lokale Plethora des Magen-Darmkanals werde zuweilen pathologisch gesteigert. (Billard.)

3. Foetale Magenentzündung nach Billard und Bohn. Letzterer faßte dieselbe als Teilerscheinung eines den ganzen Follikelapparat befallenden Process auf, der meist in den physiologischen Grenzen verläuft, oft aber pathologisch gesteigert bis zur Geschwürsbildung führen kann.

4. Reizende Fremdkörper oder Sekret, retiniertes Meconium nach Siebold. Ferner Spulwürmer und Verletzungen durch dieselben, Magensäuren.

5. Frühzeitige Unterbindung der Nabelschnur und dadurch bedingte Ueberfüllung der Darmarterien und Apoplexia intestinalis. Aktive Hyperaemie. (Kiwisch.)

6. Passive Congestionen im Magen-Darmkanal durch gehemmten Blutabfluß infolge schwerer Geburt (Bouchut), infolge abnorm

großer Leber und Milz (Rilliet u. Barthez), infolge Asphyxie (Hesse und Landau).

7. Uebertritt von Blut aus der Leber in den Darm durch den Choledochus infolge abnormer Communication zwischen Blutgefäßen und Gallengangsystem. (Lumpe.)

8. Offenbleiben des Ductus Botalli. (Goebel.)

9. Zu Blutungen disponierende Erkrankungen, als Scorbut, Variola, Purpura haemorrhagica. (Rilliet und Barthez.)

10. Angeborene Ernährungsstörungen der Gefäße. (Steiner.)

11. Heredität. Schwächliche Constitution der Mutter, nervöse Zustände derselben. (Rhan-Escher.) Ferner Tuberkulose und Alkoholismus der Eltern. Haemophilie."

Von der Melaena neonatorum sind jene Fälle streng zu sondern, bei denen das Kind intra- oder extrauterin entweder eigenes oder fremdes Blut verschluckt hat. Diese Fälle werden jetzt als Melaena spuria gesondert aufgeführt. So stammte in dem Falle Ebarths [4] das Blut aus zerrissenen Nabelschnurgefäßen bei velamentöser Insertion der Nabelschnur und war intrauterin verschluckt worden. Oder aber das Kind kann infolge vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta Blut verschlucken und nach der Geburt erfolgen sofort aus Mund und After Entleerungen blutiger Massen, wie ein von K. Baisch [4] mitgeteilter Fall zeigt. Extrauterin kann auf verschiedene Weise Blut in den Magen-

Darmkanal gelangen, und zwar aus Schrunden der Brustwarzen, oder durch Einsaugen von Blut aus milchleeren oder milcharmen Brüsten bei entzündlichen Prozessen derselben und Blutungen aus den Milchgängen. Ferner kann auch infolge von chirurgischen Eingriffen, so beim Lösen des Zungenbändchens, bei Intubation oder Reinigen der Rachenhöhle bei Asphyxie die Schleimhaut verletzt und Blut verschluckt werden. Während die Prognose bei diesen Fällen noch günstig zu stellen ist, wird sie sich in den folgenden Fällen bedeutend ungünstiger gestalten. So berichtet Hochsinger [8] einen Fall, bei dem das Blut an der hinteren Pharynxwand kontinuierlich herabfloß. Die Ursache war unbekannt. Rembold [9] berichtet von zwei Kindern, die, wegen Trichterbeckens der Mutter mit der Zange extrahiert, Schädelbasisfrakturen erlitten und in den ersten Tagen nach der Geburt viel Blut erbrochen hatten.

Nach dem Vorgange von Karl Mayer [10] möchte auch ich die übrigen Fälle von Melaena neonatorum einteilen in Melaena symptomatica und Melaena idiopatica. Und zwar rechnet Mayer [10] unter die Melaena symptomatica jene Fälle, bei denen in den Organen eine bereits bekannte, anatomisch nachweisbare Krankheit sich als Ursache der Blutung auffinden läßt, die mit dem Geburtsmechanismus in keiner Beziehung steht, und zwar Lues, Sepsis, andere Infektionskrankheiten, Haemophilie, an-

geborene Anomalie des Herzens und der großen Gefäße.

Unter Melaena vera rechnet er die Fälle mit dunkler Aetiologie, die mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als mittelbare Folgezustände pathologischer Vorgänge aufzufassen sind, die während oder im Anschluß an die Geburt auftreten, so Asphyxie, Verletzungen des Centralnervensystems während der Geburt, pathologische Steigerung eines physiologischen Darm-Catarrhs der Säuglinge, thermische Einflüsse.

Hereditäre Lues, meistens verbunden mit allgemeiner Lebensschwäche der Frühgeborenen, kann nach vielen Autoren, wie Runge, Salzmann, Orlowski, Mračeck als Syphilis haemorrhagica zu Blutungen führen. Petersen, Fischl, Finkenstein jedoch nehmen eine sekundäre Infektion an. Es kommt hierbei zu Blutungen in die Haut, in die inneren Organe, Peritoneum, Meningen, ferner zu Nabelblutungen. Hochgradiger Ikterus und Oedeme sind vorhanden. Mračeck [11] hat als Ursache der Blutungen weitgehende Veränderungen der kleinen Gefäße, die bis zur vollständigen Obliteration geführt haben, nachgewiesen. Aus der Münchener Klinik sind einzelne Fälle bekannt, wo Ulcera syphilitica als Blutungsquelle vorgefunden wurden. Goebel [7] führt die Blutungen weniger auf die syphilitische Läsion der Gefäße des Magen-Darmkanals als auf die durch den syphilitischen Lebertumor bewirkte Stauung im Pfort-

adersystem zurück. Schaum [12] berichtet über einen Fall, wo durch eine syphilitische Lebercirrhose eine hochgradige Stauung im Wurzelgebiet der Pfortader zustande kam, die einen reichlichen Austritt von Blut in den Magen-Darmkanal bewirken konnte.

Septische Infektion, deren Eingangspforte Placenta, Nabelwunde, Mund und Luftwege sein können, kann gleichfalls zur Melaena führen. Doch treten in diesen Fällen die Symptome der Septicopyaemie in den Vordergrund. Die Melaenasymptome treten gewöhnlich erst später, am 8—11. Tage auf und sind begleitet von Ikterus, Diarrhoeen, multiplen Blutungen aus allen Organen, besonders aber auch aus Haut und Nabel. Bei diesen Organblutungen finden sich keine grob anatomischen Veränderungen vor, es handelt sich hier um parenchymatöse Blutungen. Den ersten bakteriellen Nachweis soll nach Orlowski [13] Orth 1872 erbracht haben. Klebs teilte 1874 einen neuen Bakterienfund mit, das Monas haemorrhagicum. Epinger, Rehn, Baginsky, Neumann [7] fanden ähnliche Mikrobien, ferner Bacterium coli commune und Eitercoccen. Gärtner [15] glaubte eine spezifische Infektionskrankheit annehmen zu müssen auf Grund von identischen Bakterienbefunden in zwei Fällen. Experimente an jungen Hunden ergaben ein positives Resultat, da sich bei der Sektion haemorrhagische Herde in der Darmschleimhaut vorfanden. Nicholson veröffentlichte nach Meyer einen Fall,

bei dem außer Staphylococcus aureus und Bacillus aerogenes lactis auch der Pyocyaneus gefunden wurde und als spezieller Krankheitserreger angesprochen wurde. Nach der Ansicht von v. Preuschen [16] sind jedoch diese Fälle von der Melaena abzusondern.

Daß Haemophilie zur Melaena führen kann, ist zweifellos bewiesen. So berichten Rilliet und Barthez [17], daß Zwillinge, deren Mutter Bluterin war, an Melaena erkrankten, aber beide genasen. Dietel [8] berichtet von einem Kind, dessen Mutter bei der kleinsten Verletzung stark blutete. Er erklärt das bei der Sektion gefundene Geschwür für intrauterinen Ursprungs, da sofort nach dem Bade des Kindes die Blässe auffiel und $2^1/_2$ Stunden post partum Singultus und einige Stunden später Blutbrechen eintrat. Fischer [19] will einen von ihm mitgeteilten Fall als Haemophilia congenita (non hereditaria) transitoria aufgefaßt wissen, weil die Mutter, obwohl sie Symptome von Haemophilie zeigte, keine Bluter in der Ascendenz aufwies. Winckel [20] erkennt eine abnorme leichte Zerreißbarkeit der Gefäßwände (eine Art Haemophilia congenita) als disponierendes Moment an.

Betz [21] glaubt eine Vererbung von die Melaena verursachenden Abnormitäten des Gefäßsystems nachweisen zu können. Bei der Sektion des nach 10 Monaten an einer anderen Krankheit verstorbenen Kindes fand sich an Stelle der Nabelvene ein deutlich obliteriertes Gefäß, statt des Ductus venosus Arantii ein

dünner Bindegewebsstrang, der zu keiner Zeit ein Gefäß habe enthalten können. In diesem und einem andern genesenen Falle haben auch die Mutter und andere Anverwandte an Melaena und anderen Mißbildungen zugleich gelitten (citiert nach Meyer). Als Beweis gegen Vererbung der Melaena glaubt Shukowsky [22] einen Fall anführen zu müssen, bei dem Zwillinge, die beide gleich schwer durch Lues belastet waren, der eine an Melaena erkrankte, während der andere gesund blieb.

Von anderen Allgemeinerkrankungen kann die Buhl'sche Krankheit, eine akute Fettdegeneration von Organen des Neugeborenen, zu Blutungen in den Magen-Darmkanal führen. So berichtet Runge [23] zwei Fälle, wo erst die mikroskopische Untersuchung die fettige Degeneration von Herz, Leber und Niere ergab. Ebenso kann die Winckel'sche Krankheit zu den gleichen Blutungen führen. Baisch [4] will diese beiden Erkrankungen als Infektionskrankheiten aufgefaßt wissen.

Verschiedene Autoren, so Diem, Simmonds, Nieberding, Herrgott und Bauer [7] machen größere Mißbildungen des Herzens und des Gefäßapparates für die Entstehung der Melaena verantwortlich. So mußte das rechte Herz in den Fällen von Diem und Simmonds die Arbeit des linken Herzens infolge fehlerhafter Anlage des Herzens und der großen Gefäße, in den Fällen von Nieberding und Herrgott infolge mangelhafter Entwicklung einzelner Teile des normal

angelegten Gefäßsystems übernehmen. Daß diese Mißbildungen zu einer hochgradigen Stauung im peripheren Stromgebiet, besonders im Abdomen führen müssen und infolgedessen eine Blutung per rhexin stattfindet, dürfte wohl leicht erklärlich sein.

Diesen vorher beschriebenen Fällen stehen die als Melaena neonatorum idiopatica beschriebenen Fälle gegenüber, bei denen die Blutungen nur auf den Magen-Darmkanal beschränkt sind. Die Sektionsbefunde weisen in einem Teile der Fälle, abgesehen von einer allgemeinen Anaemie sämtlicher Organe, keine lokalen Veränderungen auf, besonders keine Substanzverluste im Magen-Darmkanal, der mit teils flüssigem, teils geronnenem Blute gefüllt ist. In einer kleineren Anzahl der Fälle sieht man im Magen und Duodenum, ausnahmsweise im Oesophagus Geschwüre, die dem Ulcus rotundum der Erwachsenen gleichen. Die Form ist rund bis oval. Es durchsetzt terrassenförmig die einzelnen Schichten der Wandung und läßt zuweilen im Grunde ein thrombosiertes Gefäß erkennen. Zwischen diesen beiden Gruppen liegen die verschiedensten Uebergänge, so werden punktförmige Haemorrhagien, kleinere und größere Blutextravasate unter die Schleimhaut oder haemorrhagische Erosionen gefunden, die teils mit Geschwürsbildung zusammen vorkommen können. Die Deutung dieser Befunde hat eine große Anzahl Theorien hervorgerufen, die entweder Vorgänge bei der Geburt oder aber phy-

siologische Eigentümlichkeiten des Neugeborenen und zwar besonders die Umwandlung der Circulation gegenüber dem intrauterinen Leben zur Grundlage haben.

Nach Baisch [4] verlegen Billard, Siebold, Spiegelberg und andere die Entstehung der Geschwüre in das intrauterine Leben und beschuldigen teils Erblichkeit teils eine folliculäre Entzündung der Magen-Darmschleimhaut.

Pomorski und Preuschen [16] bringen auf Grund zweier von ihnen beobachteten Fälle die Entstehung der Geschwüre mit Vorgängen bei der Geburt in Zusammenhang, und zwar Traumen, die der kindliche Schädel beim Durchtritt durch das kleine Becken erleide. Sie konnten in 4 von 7 Fällen ein gleichzeitiges Zusammentreffen von Blutextravasaten in die Magen-Darmschleimhaut und in das Gehirn konstatieren. Bei den Versuchen am Kaninchen, bei denen v. Preuschen in die Pons ad corpora quadrigemina, und in die Crura cerebelli, dann in das vasomotorische Centrum am Boden des vierten Ventrikels eingestochen hatte und bei einer dritten Reihe die Ala cinerea durchschnitten hatte, gelangte er zu denselben Resultaten. Nach der Ansicht Runge's [23] kann den Gehirnblutungen kein spezifischer Einfluß zuerkannt werden, vielmehr beweisen die Befunde von Pomorski und von v. Preuschen [16], daß die Magen-Darmschleimhautextravasate die

Folgen von Atmungs- und Circulationsstörungen sind.

Auf Grund zweier Fälle gelangt Landau [1] zu der Ansicht, daß die Asphyxie in den meisten Fällen die Ursache der Melaena sei, „indem infolge der durch diesen Zustand erlahmten Herzkraft das Blut post partum nicht oder ungenügend aus der Nabelvene oder dem Ductus Botalli aspiriert werde, daselbst stagniere und thrombosiere. Durch die wieder sich hebende Herzkraft könne bei noch ungenügend funktionierendem kleinen Kreislauf ein kleiner Thrombus abgerissen und entweder durch den Ductus Botalli hindurch oder von dieser Stelle direkt in die Aorta descendens, den Tripus Halleri in eine Magen-Darmarterie geführt werden.“ Bei einem Geschwür glaubt Landau [1] nur seine Embolietheorie zulassen zu können, während bei zahlreichen Blutextravasaten mit oder ohne Substanzverluste die allgemeine Wirkung der Asphyxie auf (das venöse System und) den Intestinaltrakt in Betracht käme, indem es durch Ruptur der Gefäße direkt oder erst nach peptischer Auflösung des nicht mehr ernährten Gewebes zur Blutung komme.

Von einzelnen Autoren wird die Landau'sche Theorie in fast ihrem ganzen Umfange angenommen. Kundrat [24] führt dagegen an, daß sich in den wenigsten Fällen ein Embolus im Geschwürsgrunde, oft auch nicht der primäre Thrombus der Nabelvene und des Ductus nachweisen lasse. Ferner sei die Ar-

teria pancreatico-duodenalis für eine Embolie äußerst ungünstig. Kundrat [24] läßt die allgemeine Wirkung der Asphyxie gelten. Bei nicht asphyktischen Kindern nimmt er eine aktive Hyperaemie des Magen-Darmkanals an, die durch Unterbindung der Nabelschnur und dadurch bedingter Unterbrechung des Blutabflusses durch die Nabelarterien hervorgerufen werde. Gleichzeitig aber trete noch eine passive Hyperaemie ein durch Herabsetzung des Seitendrucks in den Gefäßen unterhalb des Zwerchfells infolge der beginnenden Atembewegung. Salzmann [25] weist Kundrat nach, daß nur eine aktive Hyperaemie zustande komme, wenn die Nabelschnur bei Asphyxie vorzeitig unterbunden werde; ferner werde durch die erste Inspiration der Blutabfluß aus den großen Gefäßen erleichtert. Schäffer [26] findet gleichfalls als häufigste Ursache der Hyperaemien und Ecchymosen im Magen-Darmkanal die Asphyxie. Salzmann [25] macht auf die Möglichkeit aufmerksam, daß in den Fällen, in denen eine extrauterine Asphyxie nicht beobachtet worden sei, eine intrauterine Asphyxie zugrunde liege, die zu Blutaustritten im Magen-Darmkanal führen könne, von deren übrigen Folgen sich das Kind jedoch völlig erholt haben könne.

Schatz [27] sucht das Wesen der Melaena durch eine pathologische Steigerung eines beim Neugeborenen physiologischen Catarrhs sämtlicher Schleimhäute zu erklären. Die Ursache eines Catarrhs sieht er in Ernäh-

rungsstörungen, die durch die Aenderung der Nahrungszufuhr bedingt ist.

Loranchet und Oui [28] glauben die Melaena auf eine progressive und langsame, für die Sinne kaum wahrnehmbare Abkühlung mit verlangsamtem peripheren Blutumlauf zurückführen zu müssen. Ebenfalls führt Behse [29] die Melaena auf eine andauernde Wärmeentweichung infolge zu niederer Zimmertemperatur oder zu geringer Bedeckung des Neugeborenen zurück.

v. Franqué [30] nimmt eine retrograde Embolie innerhalb der Venen an. Ein Thrombus der Nabelvene wird nach seiner Ansicht durch den Ductus venosus Arantii in die Vena cava und dann in die Venen des Magens und Darms geschleppt. Diese Verschleppung sei verursacht durch die heftigen und krampfartigen Schreibewegungen des Neugeborenen, die heftige Druckschwankungen im betreffenden Venengebiet hervorrufe. Dieser Ansicht muß man entgegenhalten, daß bei lebensfrisch geborenen Kindern keine Thrombose der Nabelvene eintritt. Ferner tritt bei Asphyktischen, wo die rückbewegende Kraft fehlt, selten eine Thrombose obiger Vene ein. Außerdem besitzt der Ductus Arantii ein zu enges Lumen und müßte die rückbewegende Kraft eine bedeutende sein.

Bevor ich zur Beschreibung des im Münchener Pathologischen Institute zur Sektion gekommenen Falles von Melaena neonatorum übergehe, sei es mir erlaubt, die in der mir zugänglichen Literatur beschriebenen Fälle von Melaena mit pathologischen Befunden im Oesophagus kurz anzuführen.

Die zuerst beschriebenen zwei Fälle rühren von Henoch [31] her. Die Sektion ergab folgenden Befund: „Allgemeine Anaemie. Milz normal. Unmittelbar über der Cardia ein den ganzen Oesophagus umgebendes ringförmiges Geschwür von 4 cm Länge; die Submucosa liegt frei, ist geschwollen und weiß infiltriert. Das Ulcus ist nach oben scharf abgeschnitten. Sonst alles normal. Ueber Genese und Natur dieses Oesophagealgeschwürs blieb Henoch im unklaren. Ebensowenig konnte er sich einen zweiten Fall erklären, der zwei Jahre später zur Sektion kam. Die Sektion ergab ein 2 cm langes, tiefes, ringförmiges Oesophagusgeschwür mit diphtheritischem Belag unmittelbar über der Cardia. Man hätte hier an ein Uebergreifen von Diphtherie auf den Oesophagus denken können, allein die genaue Untersuchung der Halsorgane ergab nichts, was diese Vermutung hätte bestätigen können."

Ein weiterer Fall wurde 1891 von H. Neumann [32] veröffentlicht. Es handelte sich um ein Siebenmonatskind. Deutliche Zeichen, die für Lues sprachen, waren nicht vorhanden. Die Sektion des Darmes und des Oesophagus

ergab folgenden Befund: „Bei Eröffnung der Bauchhöhle erscheinen die vorliegenden Darmschlingen ausgedehnt und mit zahlreichen kleinen Blutaustritten besetzt. Die Nabelvene hat ein leeres, enges Lumen und zeigt keine Besonderheiten. Die Nabelarterien sind durch zwirnfadendicke, hellrote Thromben verschlossen. Keine Eiterung des Nabels. Der Oesophagus ist leer. Der Magen ist mit bräunlicher Flüssigkeit, das Duodenum und der übrige Dünndarm mit gallig gefärbtem Speisebrei gefüllt, welcher im Colon eine dunkelrote, im Rectum eine mehr dunkelbraune Farbe hat. Im unteren Teile des Oesophagus und in dem nahe dem Pylorus gelegenen Magen-Abschnitt ist die Schleimhaut hyperaemisch und mit zahlreichen, eben sichtbaren Ecchymosen besät. Im Duodenum sind besonders die Kämme der Schleimhautfalten ecchymosiert. Im Jejunum ist die Gefäßverteilung in der Schleimhaut auffällig deutlich; es finden sich jedoch nur hier einzelne stecknadelkopfgroße Ecchymosen in der Schleimhaut. Weiterhin folgen einzelne Gruppen von hyperaemischen Stellen in der Schleimhaut des Ileums. Schließlich zeigt sich noch die Schleimhaut des Rectums von zahlreichen punkt- und strichförmigen Blutaustritten besetzt. Es fand sich keine Ulceration im Verlauf des Magen-Darmkanals."

Die bacteriologische Untersuchung ergab den Bacillus pyocyaneus β. Die histologische Untersuchung ergab, abgesehen von luetischen

Veränderungen in der Leber, Circulationsstörungen in der Haut, den Schleimhäuten, der Leber, Milz, Niere. Im Rectum waren die Gefäße, besonders die Venen, in der Submucosa und Subserosa stark erweitert. In der Mucosa bestanden zahlreiche Blutungen, die sich zum Teil an der Grenze der Mucosa und Muscularis ausbreiteten, zum Teil in der Submucosa oder dicht an der Oberfläche in der Epithelschicht lagen. Sonstige pathologische Veränderungen waren nicht erkennbar."

Neumann [32] hält die Magen-Darmblutung für eine symptomatische, die ihren Grund in einer haemorrhagischen Diathese hatte. Gleichzeitig bestand eine Sepsis, verursacht durch den Bacillus pyocyaneus β, der auffallenderweise auch in den Organen gefunden wurde. Wahrscheinlich hatte der Bacillus infolge der Syphilis bei einem frühgeborenen Kinde pathogene Wirkung erlangen können und durch seine Stoffwechselprodukte die Blutungen hervorrufen können.

1896 veröffentlichte Monro [33] in dem Britischen medizinischen Journal einen Fall mit folgendem Sektionsbefund: „Der Magen und ein großer Teil des Darmes war angefüllt mit dickem, dunklem, rotem Blut. Die einzige Veränderung, die gefunden werden konnte, war ein kleiner vertikaler linearer Substanzverlust, mit geringer Blutüberfüllung in der Umgebung, an dem unteren Teile der Speiseröhre rechts, unmittelbar vor dem Uebergang des Oesophagus in die kleine Curvatur des Magens. Auf

mikroskopischen Schnitten durch den Sitz des Substanzverlustes wies diese Erosion an einer Seite eine Vertiefung auf, und es war mit dem unbewaffneten Auge möglich, an deren einem Rande einen leicht hervorspringenden Punkt zu erkennen. Im mikroskopischen Bilde glich dieser hervorspringende Punkt einem Stück eines Blutgefäßes (Vene), was es in der Tat auch höchst wahrscheinlich war; und es ist wahrscheinlich, daß es dasselbe Gefäß ist, welches man in ungefähr einem halben Dutzend Stellen unterhalb der Oberfläche durchschnitten sah. An dem Sitze des Substanzverlustes war nichts, was einer Schleimhaut ähnlich sah, wohl aber eine deutliche Infiltration von Rundzellen, welche so tief eindrangen, daß sie die halbe Dicke der Muskulatur durchsetzten. Es ist wahrscheinlich, daß dieser ulcerative Process an dieser Stelle das Blutgefäß in seinem Bereich arrodierte und so die Blutung verursachte."

In dem von Chrzanowski [34] im Jahre 1897 mitgeteilten Falle findet sich als Oesophagusbefund folgendes: „Dicht über der Cardia zeigt der Oesophagus in der Ausdehnung von etwa 1,5 cm eine blutige Suffundierung durch die ganze Dicke der Wand. Das Schleimhautepithel zeigt hier größere und kleinere Defekte. An der hinteren Wand sitzt ein den Oesophagus ausfüllendes Blutgerinnsel von braunrötlicher Farbe, mit Luftblasen untermischt, fest auf. Dasselbe ist ziemlich derb und reicht, nach oben sich zuspitzend, bis an

die Teilungsstelle der Trachea hinauf. Im Magen und im ganzen Darm befindet sich mehr oder weniger braunschwarz gefärbtes Blut. Die Schleimhaut ist normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Verfettung von Leber und Niere. Impfungen aus dem Blute des Herzens und aus anderen Organen ergaben den Staphylococcus pyogenes aureus, die bei Lebzeiten ohne Resultat geblieben waren. In dem von Spiegelberg jun. [35] im Jahre 1898 mitgeteilten Falle lautet der auf den Oesophagus und Darmtractus sich beziehende Teil des Sektionsberichts folgendermaßen: Die Schleimhaut des Oesophagus ist mit schwärzlichgrauen, wie Niederschlag ausschenden feinen Partikelchen bedeckt. Magen prall gefüllt mit säuerlich riechender wässriger, mit kaffeesatzähnlichen Massen untermengte Flüssigkeit. An der Uebergangsstelle der Cardia in den Oesophagus zeigt sich eine etwa erbsengroße fleckige Rötung und haemorrhagische Durchtränkung der Schleimhaut; inmitten dieser Stelle finden sich zwei stecknadelkopfgroße, seichte Substanzverluste von dellenartiger Form, scharf gerandet, an klaffende Gefäße erinnernd. Im übrigen ist die Schleimhaut des gesamten Magen-Darmkanals sehr blaß, ohne weitere Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Grenzpartie zwischen Magen und Oesophagus liefert hier das Bild einer haemorrhagischen Infiltration der Mucosa, mit superficieller

Necrose der letzteren, wobei die necrotischen Partien zum Teil in Auflösung begriffen sind. (Durch Einrollung sich lösender Partien war der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte Eindruck klaffender Gefäße hervorgerufen worden.) Es fanden sich keine Gefäßveränderungen, unter anderem auch keine Varicositäten, die hier im Oesophagus auftreten und unter Umständen von Bedeutung sein können.

Karl Meyer [10] veröffentlichte im Jahre 1902 einen weiteren Fall, bei dem das Protokoll folgendermaßen lautete: Im Anfangsteil des Oesophagus ist die Mucosa glatt, blaß. Im unteren Teil ist der Oesophagus erweitert, und unmittelbar über den Zügen der Cardia findet sich auf der rechten seitlichen Partie des Oesophagus ein länglicher Thrombus, 12 mm lang, 7 breit, 6 hoch. Die oberste Partie desselben sitzt sehr fest auf dem Oesophagus, ist kuglig und auf dem Schnitt deutlich ringförmig geschichtet. Die untere größere Partie ist weiter, sehr deutlich gerifft, sitzt weniger fest auf. In der Umgebung ist die Mucosa des Oesophagus glatt und blaß. Im Magen ein großes Coagulum, das ein Ausguß des Magenfundus bildet. Der obere Teil des Coagulums enthält gerifftes thrombosiertes Material und bildet einen getreuen Ausguß der Cardia. Mucosa des Magens glatt; nur im Fundus stärker injiciert; ohne Geschwüre und ohne alle Defekte.

Die mikroskopische Untersuchung

ergab folgendes Resultat: Die Schnitte aus verschiedenen Höhen des Ulcus bieten so wenig Verschiedenheit, daß es nicht nötig ist, einzelne Präparate für sich zu beschreiben. Gegen den Geschwürsgrund zu verdickt sich der ganze Querschnitt der Oesophaguswand beträchtlich, zum größeren Teil auf Kosten der Mucosa, zum kleineren Teil auf Kosten der Submucosa, auch noch der Ringmuskelschicht. Ungefähr gleich weit vom Geschwürsrand entfernt wie der Beginn der Infiltration, wird die bis anhin mehrschichtige Plattenepithelschicht dünner und kernärmer an den oberflächlichen Partien, um kurz vor Beginn des Thrombus ganz aufzuhören. Die Muscularis mucosae ist bis zur nämlichen Stelle kenntlich, wo die Verdünnung des Epithels anfängt, von da an wird sie immer mehr durch die zunehmende Infiltration verdeckt. Zwischen Thrombus und sicher als Gewebe zu erkennendem Teil des Geschwürs ist eine an beiden Rändern sich verbreiternde, gegen die Geschwürsmitte zu schmäler werdende Infiltrationszone eingeschaltet, die einerseits bis an die Ringmuskelschicht heranreicht, in der Geschwürsmitte diese zum Teil verdeckt respekt. zerstört, andererseits gegen den Thrombus hin durch einen starken concentrischen Fibrinstrang begrenzt wird, hinter dem fast keine Kernfärbung mehr wahrnehmbar ist.

Der Trombus zeigt eine ganze Reihe solcher mehr weniger concentrischer Fibrinschichten, in deren Bereich jeweils im allge-

meinen wieder mehr Kernfärbung zu bemerken ist, während die breiteren dazwischenliegenden Zonen kernlos sind; jedoch sind sie nicht ganz homogen, sondern lassen oft die Umrisse ihrer Componenten, der roten Blutkörperchen erkennen, an einzelnen Stellen sind auch zahlreiche Kerngruppen oder in gleichen Abständen und ähnlichen Gruppen beisammenliegende Pigmentkörnchen vorhanden, welch letztere wahrscheinlich (eben nach dieser eigentümlichen Gruppierung zu schließen) aus dem Kernmaterial der Leucocyten durch das Formalin niedergeschlagen sind. Ferner sind im Thrombus eine Anzahl größerer Vacuolen vorhanden, die zum Teil makroskopisch als durch Luftblasen verursacht erkannt werden konnten. In dem der Ringmuskelschicht unmittelbar anliegenden Teil der Infiltrationszone findet sich, stellenweise sehr schön gebaut, ein reticuläres Fibrinnetz, in dem reichlich ein- und mehrkernige Leucocyten und eosinophile Zellen suspendiert sind. In der Ringmuskelschicht sind die Muskelkerne vergrößert und ihr Kernreichtum vorzüglich durch Lymphocyten vermehrt, die auch noch in der Längsmuskelschicht in geringer Anhäufung vorhanden sein dürften. Bei starker Vergrößerung sind schon bei dieser Färbung an einzelnen Stellen zwischen den Muskelfasern Bacillen etwas länger und stärker wie Tuberkelbacillen und wenige Coccen zu sehen.

Größere Gefäße finden sich im allgemeinen peripher von der Längsmuskelschicht; sie sind

unverändert und meist leer. In einer Anzahl Schnitte jedoch aus dem höchstgelegenen Teile des Ulcus finden sich zum Teil schon innerhalb der Infiltrationszone, aber in der noch epithelbedeckten Schleimhaut und zwar dicht unter der Oberfläche ziemlich dünnwandige Gefäße mit weitem Lumen, offenbar Venen, die zwar, vielleicht weil leer, nicht in das Oesophaguslumen ihre Umgrenzung vortreiben, aber doch den Eindruck einer an der Grenze des Normalen stehenden Dilatation hervorrufen. In der Infiltrationszone der centralen Partien des Ulcus sind nur einzelne kleine Gefäßquerschnitte, deren Lumina von kaum färbbarem Material erfüllt und deren Wand kaum mehr erkennbar ist. Nirgends besteht aber eine Beziehung zwischen dem Thrombus und einem größeren Gefäße.

Coccen- und Bacterienhaufen finden sich massenhaft an der Außenseite des Thrombus und am Geschwürsrand und dringen zwischen dem letzteren und dem Thrombus ziemlich weit in die Tiefe, wobei jedoch ihre Zahl rasch abnimmt. Einzelne Bacterien und Coccen nach Gram-Weigert färbbar, finden sich noch in der Ringmuskelschicht. Auch Streptococcen sind dabei. Lagerung und Größe dieser Bacterien entsprechen ganz den bereits erwähnten. Nirgends sind Microben in den Gefäßen. Auch das Fibrin ist mit der Weigert'schen Färbung bis in die Ringmuskelschicht nachweisbar. Tuberkelbacillenfärbung mit Gentianaviolett ist negativ.

Aus der linksseitigen und vorderen Oesophaguswand in der Höhe des Ulcus wurden ebenfalls Schnitte angefertigt: Epithelsaum ist mehrschichtig, die Kerne sind gut färbbar, keine Desquamation vorhanden; weder in der Mucosa noch in den tieferen Schichten sind dilatierte oder gefüllte Gefäße.

Der Magen zeigt nirgends Epitheldefekte, keine Entzündungserscheinungen, im Gewebe keine Haemorrhagien, keine Hyperaemie. An zahlreichen Gefäßen aber fällt auf, einmal die Blutleere, sodann die Verstopfung des Lumens mit spindelförmigen Zellen mit längsovalen, gut färbbaren Kernen. Hingegen ist die Elastica überall intakt, und es sind keine deutlichen Entzündungserscheinungen im Bereich der Gefäßhaut zu erkennen.

Eine Erklärung für das Zustandekommen des Geschwürs gibt K. Meyer nicht. Möglich wäre nach seiner Ansicht, wenn auch sehr unwahrscheinlich, die Thrombosierung einer Oesophagealarterie. Eine primäre Ruptur varicös erweiterter Venen glaubt er nicht annehmen zu dürfen, da keine eine Stauung der Oesophagusvenen bewirkende Ursache, außer dem event. entzündlichen Zustand des Ulcus, aufzufinden war.

Im folgenden soll nun der Versuch gemacht werden, einen weiteren Fall von Melaena zu beschreiben und zu erklären,

bei dem sich der Sitz der Blutung im Oesophagus fand.

Aus dem Geburtsjournal ist zu erwähnen:

2. V. 07. 2^{10} a. m. Spontane Geburt eines nichtausgetragenen Knaben nach dem Mechanismus der I. Schädellage. Das Kind schreit sofort, wird abgenabelt und weiter versorgt. Die Länge betrug 45 cm, das Gewicht 2600 g. Die Atmung war gut, die Haut rosig.

Das Verhalten des Kindes war folgendes:

2. V. 07. Kind ziemlich schwächlich, Mund, Nase, Augen rein. Augenhintergrund normal. Das Kind erbrach des öfteren braungrüne Massen. Es wird deshalb noch nicht angelegt.

3. V. 07. Das Kind wird noch nicht angelegt. Es hat kein Erbrechen mehr.

4. V. 07. Das Kind erbrach seit morgens häufig blutige Massen, dann ging mit dem Meconium viel Blut ab. Ordination: Gelatineinjektion. Exitus letalis 6^{45}.

Der Sektionsbericht*) ergab folgenden Befund:

Leiche eines fast ausgetragenen männlichen Kindes (Länge 48 cm, Gewicht 2,25 kg) mit etwas ikterischer Haut, besonders am Kopf. Totenflecken an den abhängigen Teilen. Nabel eingetrocknet, noch nicht abgestoßen. Lanugo vorhanden. Scleren kaum gelb. Nägel der Hände schwarzrot unter-

*) S. N. 429/07 des pathologischen Institutes.

blutet, überstehen den Fingerrand. Nägel der Zehen sind blässer. Aus Mund und Nase ist offenbar Blut herausgequollen, welches jetzt als schaumig-bräunlich ausgetrocknete Schicht linke Wange und Arm bedeckt. Nabelvene enthält flüssiges Blut. Nabelarterien sind fest zusammengezogen. Die Wand der Nabelvene ist durchsichtig, zart. Das Fett des Bauches und über der Brust ist eigelb. Zwerchfellstand rechts 4. Intercostalraum, links 5. Rippe. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Nabelinnenfläche nicht infiltriert. Thymus von gehöriger Größe, ohne Blutungen. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer, dunkelgelber Flüssigkeit. Beide Pleurahöhlen leer. Im Herzen nur sehr dunkles, flüssiges Blut.

Lunge durchaus lufthaltig. Auf der Schnittfläche scheckig bunt, mit feinen Blutungen durchsetzt. Subpleurale Blutungen sind nicht vorhanden. Blutungen besonders stark in der linken Lunge. In der Pulmonalis flüssiges Blut. Bronchialdrüsen ohne Befund.

Schilddrüse von gehöriger Größe, symmetrisch.

Rechtes Herz ist wie gehörig, im Verhältnis zum linken sehr kräftig. In der oberen Hohlvene und ihren Verzweigungen sind intensiv gelbe, derbe Gerinnsel. Vena azygos ohne Veränderung. Auf Tricuspidalis und Mitralis zahlreiche kuglige Blutungen. Pulmonalisklappen intakt. Aorta enthält ein kleines Gerinnsel. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale blendenförmig verlegt. Bauch-

aorta enthält etwas dunkles, flüssiges Blut. Untere Hohlvene ohne Veränderung.

Thymus auf Schnittfläche von gehörigem Aussehen.

Milz von gehöriger Größe, dunkel blaubraun. Auf der Schnittfläche ohne Abweichung.

Leber etwas weich. Schnittfläche blaßgraurot, fast gleichmäßig. In der Gallenblase eine mäßige Menge sehr dünner, reinbrauner, schwach fadenziehender Galle. Leberpforte ohne Besonderheiten. Leberparenchym nicht ikterisch.

Schlund ist mit Blut gefüllt. Die untere Hälfte der Speiseröhre ist durch ein fast fingerdickes Gerinnsel ausgefüllt und erweitert. Auf dem Durchschnitt der Speiseröhre über dem Zwerchfelldurchtritt erscheint das Gerinnsel concentrisch geschichtet.

Kehlkopf und Trachea enthalten etwas blutige schaumige Flüssigkeit und mäßig viel Schleim. Nirgends reines Blut.

Der Magen ist mit schwarzem, verändertem Blut gefüllt. Das Blut läßt sich von der Magenwand schwer abstreifen. Die Wand zeigt selbst kleinste fleckige Blutungen. Nirgends Substanzverluste. Auch im unteren Duodenum findet sich Blut. Es zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine gleichmäßig gerötete, vielleicht nur imbibierte Schleimhaut. Im ganzen Dickdarm reichliches, auffallend we-

nig verändertes Blut. Schleimhaut unverändert.

Der ganze Dünndarm enthält besonders in den obersten Schlingen fast flüssiges, schwarzes, verändertes Blut, weiter unten eingedicktes Blut. Schleimhaut unverändert.

Nebennieren groß, Rinde sehr breit, eigentümlich graugelb. Grenze gegen das rötliche Mark nicht deutlich.

Die Nieren von gehöriger Größe, sehr weich, fast braungelb, mit ausgedehnten Harnsäureinfarkten. Rechte Niere wie die linke. Uretheren intakt. Harnblase ohne Veränderungen.

Gehirn ohne abweichenden Befund.

Die anatomische Diagnose lautete:

Melaena neonatorum. Ikterus von Haut, Fett. Kein Ikterus der Leber. Aspiration von Blut. Geringe Bronchitis. Ausstopfung des unteren Oesophagus mit großem geschichtetem Blutgerinnsel. Füllung des Magens und Darmes mit Blut. Nieren-, Leber- und allgemeine Verblutungsanaemie.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein größeres Stück der Oesophaguswand mit festhaftendem Thrombus und ein kleineres Stück der Wand ohne diesen in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Von Färbemethoden kamen die Haematoxylin-Eosinfärbung sowie die Weigert'sche

Fibrinfärbung und die Methylenblaufärbung zum Nachweis von Mikroorganismen in Verwendung. Die Präparate wurden in Serienschnitte zerlegt und aus den einzelnen Serien wurden Proben zur mikroskopischen Untersuchung herausgegriffen. Da die einzelnen Präparate jedoch unter sich nur geringfügige Unterschiede zeigten, so dürfte wohl eine zusammenhängende Beschreibung derselben angebracht sein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um einen geschichteten Thrombus handelte, und zwar war diese Schichtung in der Mitte desselben sowie in der Nähe der Oesophaguswandung am deutlichsten ausgeprägt. An einzelnen Stellen bestand der Thrombus nur aus roten Blutkörperchen, durchsetzt bisweilen von ganz vereinzelten Leucocyten, an anderen Stellen waren hingegen nur Anhäufungen von ein- und mehrkernigen Leucocyten nachweisbar. Durch den ganzen Thrombus zerstreut fanden sich vereinzelte abgeschuppte Epithelien. Ferner zeigten die Leucocyten an der Stelle, wo das Epithel abgehoben war, eine Fragmentierung ihrer Kerne, die auf einen Zerfall dieser zelligen Elemente hinweist.

Das mehrschichtige Plattenepithel war bis auf eine einzige Lage fast kubischer Zellen zugrunde gegangen. Jedoch bedeckte diese einfache Zellage nicht gleichmäßig die Innenfläche der Oesophaguswand, sondern das Epi-

thel war an einer Stelle ganz zu Verlust gegangen, um an benachbarter Stelle zu einem größeren Haufen zusammengeballt zu sein. Der Rest der Oesophaguswand war gleichmäßig von Epithel bedeckt.

Von der Schleimhaut, die zugrunde gegangen war, waren nur noch spärliche Reste von Drüsen vorhanden. Die Schleimhaut befand sich in entzündlicher Infiltration, die jedoch in der Mitte des Präparates einen Spalt bildete. Diese kleinzellige Infiltration enthielt Leucocyten aller Formen.

Die Submucosa war zum Teil der Necrose anheimgefallen. Mucosa und Submucosa waren stark durchblutet. Die übrige Oesophaguswand zeigte starkes collaterales Oedem, so daß die einzelnen Muskelbündel stark auseinandergedrängt erschienen.

An einer Stelle war die Blutung nur auf eine Seite beschränkt — unter starker Infarcierung des Gewebes —, während die andere Seite nur ödematöse Durchtränkung aufwies.

An einer Stelle hatte es den Anschein, als ob Fibroblasten — es waren hier längliche, ausgezogene Fäden von Chromatin zu sehen — in älteres Fibrin einwanderten.

Alle Gefäße der Oesophaguswand, besonders die zahlreichen Venen waren aufs äußerste ausgedehnt und strotzend mit Blut angefüllt. Da mit der Oesophaguswand ein Teil des adventitiellen Bindegewebes der Aorta zusammenhing, so konnte man diese starke Hyperaemie auch an den Adventitialgefäßen nach-

weisen. Es muß hervorgehoben werden, daß in keinem der Präparate ein arrodiertes Gefäß, das die Ursache der Blutung hätte bilden können, gefunden wurde.

Die Weigert'sche Fibrinfärbung ergab, daß nur an der freien Oberfläche des Thrombus sowie in der Nähe des zu Verlust gegangenen Epithels sich geringe Spuren von Fibrin fanden. In den stark gelockerten Wandschichten des Oesophagus ließ sich das Fibrin leicht nachweisen, insbesondere auch in der Submucosa, vergesellschaftet mit der leucocytären Infiltrationszone. Jedoch fanden sich auch Stellen, wo in dieser kleinzelligen Schicht kein Fibrin nachgewiesen werden konnte.

Die Methylenblaufärbung ließ fast das vollständige Fehlen von Mikroorganismen erkennen. Nur ganz vereinzelte uncharakteristische Bacterien wurden gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, daß es sich in diesem Fall von Melaena neonatorum nur um eine parenchymatöse Blutung handeln kann, die entweder bedingt ist durch eine venöse Stauung aller auf das Maximum ausgedehnter Gefäße, oder aber als das Produkt einer Entzündung mit starker tonischer Läsion der Gefäße aufgefaßt werden kann.

Unter den vielen Ursachen, die Schmaus [36] für das Zustandekommen eines Ulcus rotundum ventriculi verantwortlich macht, führt

er auch die venöse Stauung an, er erwähnt die Anschauung, „daß eine solche leicht auch umschriebene stärkere Circulationsstörungen zur Folge haben kann“. Man dürfte wohl in diesem Falle auch berechtigt sein, die maximale Dehnung der venösen Gefäße, die zu Blutungen disponieren kann, zur Erklärung heranzuziehen. Ferner gibt Schmaus [36] an, daß „von großem Einfluß auf die Entstehung von Magengeschwüren der Allgemeinzustand des Körpers ist, ein Einfluß, welcher freilich vielfach mit Veränderungen am Circulationsapparat zusammenhängt, insoferne als hierbei auch die Gefäßwände durch schlechtere Ernährung geschädigt werden“.

Nach dem Geburtsjournale handelte es sich um ein nicht ausgetragenes Kind, dessen schwächliche Natur in demselben besonders erwähnt wird. Wir dürfen also wohl auch die zuletzt angeführte Ursache zur Erklärung des vorliegenden Falles benutzen.

Daß man berechtigt ist, die Erklärungsversuche für das Zustandekommen eines Ulcus rotundum ventriculi auch auf das eines Ulcus pepticum oesophagei anzuwenden, geht aus dem Umstande hervor, daß in der Literatur Fälle beschrieben worden sind, wo es durch die Einwirkung des regurgitierenden Speisebreies auf die durch Circulationsstörungen in ihrer Ernährung herabgesetzte Wand der Speiseröhre zu einem peptischen Geschwür gekommen ist.

Es dürfte sich also in unserem Falle die

Genese des Geschwürs in folgender Weise rekonstruieren lassen: Wie aus dem Geburtsjournale hervorgeht, hat das Neugeborene am ersten Tage braungrüne Massen erbrochen. Somit ist es leicht erklärlich, daß die mit dem abgesonderten Magensafte durchtränkten Massen eine zerstörende Wirkung auf die durch die venöse Stauung in ihrer Ernährung geschädigte Wand des Oesophagus haben ausüben können, und daß es so zu einer circumscripten Selbstverdauung gekommen ist. Die beiden letzten Ursachen haben dann weiter zu der ausgedehnten parenchymatösen Blutung geführt, die den Tod des Neugeborenen zur Folge hatte.

Zu bemerken ist ferner noch, daß ein mechanischer Einfluß für das Zustandekommen des Ulcus nicht ganz von der Hand zu weisen sein dürfte, indem nämlich bei dem Defekt der Epithelschicht schon die geringste eine Entzündung bewirkende Ursache auf die gestauten Gefäße es zu einer ausgedehnten Blutung kommen lassen kann. Für eine Entzündung spricht die starke leucocytäre Infiltration, sowie die Abscheidung des Fibrins. Gegen eine Entzündung, wenigstens eine bacteriell bedingte, spricht jedoch das fast vollkommene Fehlen von Mikroorganismen; denn die äußerst spärlich gefundenen Bacterien dürften wohl kaum für diese Infiltration verantwortlich gemacht werden können.

Stellen wir einen Vergleich des im hiesigen Institute zur Sektion gelangten Falles mit den

bisher in der Literatur eingehender beschriebenen Fällen an, so ergeben sich teils weitgehende Uebereinstimmungen, teils aber auch beträchtliche Abweichungen. In dem von Neumann beschriebenen Falle, bei dem es sich um ein nichtausgetragenes luetisches Kind handelt, finden sich die Blutungen nicht auf den Oesophagus und den angrenzenden Teil des Magens beschränkt, sondern die Schleimhaut des ganzen Darmtraktus ist teils von Ecchymosen, teils nur von hyperaemischen Stellen durchsetzt. Diese Circulationsstörungen beschränken sich jedoch nicht allein auf den Darm, sondern greifen auch, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, auf die Haut, Schleimhäute, Leber, Milz und Nieren über. Eine sehr bedeutende Uebereinstimmung mit dem hier mitgeteilten Falle zeigt der von Meyer veröffentlichte Fall. In beiden Fällen handelte es sich um einen geschichteten Thrombus. In der Nähe der teilweise zu Verlust gegangenen Epithelschicht bestand eine deutliche Infiltrationszone von Leucocyten aller Formen. Im Gewebe war Fibrin deutlich nachzuweisen, das sich bei Meyer mit einer Leucocytenansammlung vergesellschaftete, während in unserem Falle das Gewebe ödematös durchtränkt war. Bei Meyer findet sich außerdem zwischen der nekrotischen Mucosa und der Infiltrationszone ein ringförmiger Fibrinstrang, wo in unserem Falle nur spärliches Fibrin aufgefunden wurde. Während die übrigen Autoren hervorheben, daß

sich keine Gefäßveränderungen gefunden haben, bringt Monro die Arrosion eines Gefäßes in Zusammenhang mit der Blutung. Einen positiven Bacterienfund geben nur Neumann und Meyer an. Bei ersterem fand sich der Bacillus pyocyaneus β, bei letzterem fanden sich Coccen und Bacterien, die Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hatten, sowie Streptococcen. Der von Chrzanowski erwähnte Befund von Staphylococcus pyogenes aureus dürfte wohl ohne Bedeutung sein, da die Kulturen, die zu Lebzeiten des Kindes gezüchtet wurden, steril blieben.

Der hier mitgeteilte Fall lehrt, daß bei künftigen Fällen von Melaena einige wichtige Punkte nicht übersehen werden dürfen. Dahin gehört schon bei Lebzeiten des Kindes, sowie auch bei der Sektion die sterile Entnahme von Blut aus dem Herzen, sowie aus dem Oesophagus zwecks Anlegung von Kulturen. Ferner käme die Injektion der Oesophagusgefäße, eventuell die der Pfortader in Betracht, um die Quelle der Blutung leichter auffinden zu können. Zuletzt müßte in jedem Falle eine mikroskopische Untersuchung der Leber vorgenommen werden. Denn abgesehen von den durch syphilitische Lebercirrhose bedingten Blutungen im Magen-Darmkanal, kann es auch durch den bedeutenden Umschlag in den Circulationsverhältnissen des Neugeborenen zu einer Stauung in dem Pfortader- und Leberkreislauf kommen, die dann eine varicöse Erweiterung auch der Oesophagusgefäße

bedingen kann und somit durch Platzen der erweiterten Gefäße eine tödliche Blutung bedingen oder befördern könnte.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch, Herrn Privatdozenten Dr. Rößle für seine Anregung und Unterstützung, sowie Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Landau, Ueber Melaena neonatorum der Neugeborenen. Dissertation. Breslau 1874.
2. Genrich, Ueber Melaena neonatorum. Dissertation. Berlin 1877.
3. Eulenburgs Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde.
4. Mauriseau, Ebarth, vgl. K. Baisch, Melaena neonatorum in dem Winckelschen Handbuch der Geburtshilfe. 1907.
5. Schweizer Arzt (ungenannt); Archiv der Medizin, Chirurgie und Pharmacie, von einer Gesellschaft schweiz. Aerzte herausgegeben. Aarau 1861. 1. Heft.
6. Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1823.
7. Goebel, Die Melaena neonatorum vera. Frauenarzt 1888, III und Dissertation. Erlangen 1888.
8. Hochsinger, Zur Kenntnis des nasalen Ursprungs der Melaena neonatorum. Wiener medizinische Presse 1897.
9. Rembold, Beitrag zur Lehre von der Melaena neonatorum. Deutsche med. Wochenschrift 1881.
10. K. Mayer, Beitrag zur Melaena neonatorum. Ein neuer Fall von Ulcus oesophagi neonatorum. Dissert. Zürich 1902.
11. Mraçek, Ueber Syphilis haemorrhagica. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis 1887.
12. Schaum, Ueber einen Fall von Melaena bedingt durch syphilitische Lebercirrhose. Dissert. München 1906.

13. Orlowski, L'étiologie des hémorrhagies chez le nouveau-né, Thèse. Paris 1897, citiert nach Meyer. Zürich 1902.
14. Klebs, Ueber Haemorrhagia acquisita neonatorum. Jahrbuch für Paediatrie 1874, II.
15. Gärtner, Identische Bacterienbefunde bei zwei Melaenafällen. Archiv für Gynaecologie. Bd. 45.
16. v. Pomorski und Preuschen, Experimentelles zur Aetiologie der Melaena neonatorum. Archiv für Kinderheilkunde XIV.
17. Rilliet und Barthez, Ueber den Einfluss der Heredität, citiert nach Goebel 1888.
18. Dietel, Zentralblatt für Gynaecologie 1896.
19. Fischer, Beitrag zur Casuistik und Aetiologie der Melaena neonatorum. Münchener med. Wochenschrift 1897.
20. v. Winckel, Münchener Universitäts-Frauenklinik von 1884—1890. Leipzig 1892.
21. Betz, Zur Aetiologie der Melaena, Memorabilien 12, Virchow-Hirsch Jahresbericht 1879.
22. Shukowsky, Melaena neonatorum, Magendarmblutungen bei Neugeborenen. Archiv für Kinderheilkunde. 45. Band.
23. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1906.
24. Kundrat, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880, Bd. IV.
25. Salzmann, Ueber Melaena neonatorum. Dissertation. Jena 1898.
26. Schäffer, Zur Pathologie des Foetus.
27. Schatz, Separatabdruck aus Nr. 165 des Korrespondenzblattes des Allgemeinen mecklenburgischen Aerztevereins, Sitzung des Rostocker Aerztevereins am 11. Mai 1895.
28. Loranchet, Note sur un cas de gastrorrhagie chez un nouveau-né. Archiv de tocologie et de gynaecologie XXI.
29. Behse, Ueber Melaena neonatorum. Dorpater med. Wochenschrift 1873.

30. Franqué, Tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomien nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynaecologie X. 2. 1906.
31. Henoch citiert nach Georg Lehr, Zur Aetiologie der Melaena neonatorum. Dissertat. Würzburg 1887.
32. Neumann, Ein Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die haemorrhagische Diathese Neugeborner. Archiv für Kinderheilkunde 1891.
33. Monro, Case of Melaena neonatorum probably due to Oesophageal Ulceration. The British Medical Journal 1896.
34. Chrzanowski, Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Archiv für Kinderheilkunde 1897.
35. Spiegelberg jun., Ein Fall von Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitz der Blutungsquelle. Prager med. Wochenschrift 1898.
36. Schmaus, Pathologische Anatomie. München 1901.

Lebenslauf.

Als Sohn des Direktors Alfons Bastin aus Antwerpen wurde ich am 5. Dezember 1879 in Köln am Rhein geboren. Dort besuchte ich nach fünfjährigem Volksschulunterricht das Kaiser Wilhelm-Gymnasium und absolvierte Ostern 1900 am FriedrichWilhelm-Gymnasium. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und verbrachte die ersten sechs Semester in München. Im Sommersemester 1902 diente ich in München mein halbes Jahr mit der Waffe und wurde zum überzähligen Sanitätsgefreiten der Reserve befördert. Das Sommersemester 1903 brachte ich in Heidelberg zu und kehrte dann nach München zurück, wo ich im Februar 1907 die ärztliche Prüfung bestand. Die erste Hälfte des praktischen Jahres war ich am hiesigen kgl. Pathologischen Institut tätig und bin jetzt an der hiesigen kgl. Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten beschäftigt.

Friedrich Karl Bastin.